Aspectos Hormonais e Funcionais da Deficiência Maxilar: Revisão de Literatura

Instituto Brasileiro de Pós Graduação
Aluno: Alex Paulo Simplicio de Barros

Resumo

Os ossos maxilares são uma estrutura óssea fundamental no processo de formação facial
e oral. A maxila origina-se dos Arcos Faríngeos durante o desenvolvimento embrionário, sofrendo influências genéticas e ambientais. Após o nascimento, ela continua a se desenvolver e crescer, influenciada por estímulos funcionais como a mastigação, fala e respiração.

Nossa problemática busca compreender impactos do subdesenvolvimento maxilar - uma
anomalia que resulta em problemas estéticos e funcionais significativos, incluindo alterações na oclusão, aparência facial e, em alguns casos, dificuldades respiratórias. Diversos fatores podem contribuir para esta condição, como obstrução das vias aéreas superiores, hábitos infantis inadequados e assimetrias no crescimento ósseo facial.

O presente estudo destaca a importância da respiração nasal adequada, enquanto a respiração bucal patológica pode levar a uma variedade de problemas de saúde. A Síndrome da Respiração Bucal (SRB) e suas consequências são discutidas em detalhes, revelando impactos no desenvolvimento craniofacial, postura, qualidade do sono e desempenho fisiológico e hormonal. O artigo aborda também o papel crucial do sono na saúde física e mental, descrevendo os diferentes estágios do sono e sua importância na regulação hormonal.

Entende-se que o desenvolvimento inadequado da maxila pode ter efeitos abrangentes, incluindo desordens posturais, fisiológicas, hormonais e estéticas. O diagnóstico precoce e tratamento interdisciplinar são fundamentais para mitigar esses impactos e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Desenvolvimento Maxilar, Arcos Faríngeos, Subdesenvolvimento Maxilar, Anomalias Craniofaciais, Respiração Nasal e Bucal, Síndrome da Respiração Bucal, Impactos Fisiológicos e Hormonais, Distúrbios do Sono, Oclusão Dentária.

Abstract

This review delves into the development of the maxillary bones, pivotal in facial and oral formation. Originating from the Pharyngeal Arches in embryonic development, the maxilla is shaped by genetic and environmental factors and continues to evolve post-birth through functional stimuli like chewing, speech, and breathing.

The study focuses on the ramifications of maxillary underdevelopment, a condition causing significant aesthetic and functional issues, including alterations in dental occlusion, facial appearance, and sometimes respiratory challenges. Various contributors to this anomaly are explored, such as upper airway obstructions, inappropriate childhood habits, and facial bone growth asymmetries.

Highlighting the significance of proper nasal breathing, the review contrasts it with the health problems stemming from pathological mouth breathing. The Syndrome of Mouth Breathing (SMB) and its implications are examined in depth, showcasing effects on craniofacial development, posture, sleep quality, and physiological and hormonal performance. Additionally, the crucial role of sleep in physical and mental health is discussed, with an emphasis on the various sleep stages and their hormonal regulatory functions.

The review concludes that inadequate maxillary development can lead to comprehensive issues, including postural, physiological, hormonal, and aesthetic disorders. Early diagnosis and an interdisciplinary treatment approach are vital to alleviate these effects and enhance patient quality of life.

Key Words: Maxillary Development, Pharyngeal Arches, Maxillary Underdevelopment, Craniofacial Anomalies, Nasal and Mouth Breathing, Mouth Breathing Syndrome, Physiological and Hormonal Impacts, Sleep Disorders, Dental Occlusion.

Métodos

Foi realizada a busca dos dados nas bases de dados MEDLINE, SCIENCE DIRECT, SCIELO e PUBMED, em português, espanhol e inglês, por meio dos seguintes descritores: atresia maxilar*, atresia mandibular, atresia orofacial*, apneia do sono, alteracoes do sono, maxila, orofaringe, ortopedia facial dos maxilares, desequilibrio hormonal, sono e respiracao combinados entre si no período entre 20 de dezembro de 2023 à 17 de janeiro de 2024. Foram usados também livros-textos recentes, considerando a relevância e o valor informativo do material e alguns artigos-chave selecionados a partir de citações em outros artigos. Durante a seleção de artigos, foram excluídos aqueles que não dissertam sobre o tema proposto no presente estudo.

INTRODUÇÃO

O desenvolvimento craniofacial humano é um processo de extraordinária complexidade e importância, essencial para diversas

funções fisiológicas cruciais, incluindo a respiração. Uma das condições mais intrigantes dentro deste escopo é a deficiência maxilar, uma anomalia de desenvolvimento que pode ter repercussões significativas não apenas na estética facial, mas também em aspectos funcionais críticos, como a respiração adequada.

A escolha deste tema para o presente estudo se fundamenta na necessidade de compreender melhor as implicações multifacetadas da deficiência maxilar, particularmente em como ela pode afetar a respiração e, por extensão, diversos outros sistemas corporais, incluindo o hormonal.

A relevância do tema reside na sua incidência crescente e no impacto profundo que pode ter na qualidade de vida dos indivíduos. Alterações na morfologia craniofacial, como aquelas associadas à deficiência maxilar, podem resultar em respiração bucal inadequada, afetando significativamente o bem-estar geral. Essa condição não somente modifica a estética facial e a função mastigatória, mas também tem o potencial de alterar o equilíbrio hormonal, impactando aspectos tão variados quanto a postura, a qualidade do sono e o desempenho fisiológico.

Esta pesquisa visa compreender a influência das alterações maxilofaciais nos aspectos funcionais e hormonais. Compreender a conexão entre a deficiência maxilar e suas consequências respiratórias e hormonais é crucial para o desenvolvimento de tratamentos mais eficazes, contribuindo para a melhoria da saúde e bem-estar dos pacientes. Portanto, este estudo não apenas explora um problema crítico na ortodontia e saúde bucal, mas também aborda uma questão de saúde pública, com implicações abrangentes que transcendem a área odontológica.

Desenvolvimento Maxilar

O desenvolvimento dos ossos maxilares é um processo fascinante e complexo que se inicia no desenvolvimento embrionário. Os ossos maxilares são derivados dos Arcos Faríngeos, especificamente do primeiro arco faríngeo, um conjunto embrionário crucial para a formação das estruturas faciais e cervicais. Este processo é altamente influenciado por fatores genéticos e ambientais e é essencial para o desenvolvimento normal da face e da cavidade oral.[1]

Desenvolvimento Maxilar Pós-Nascimento

Após o nascimento, os ossos maxilares continuam seu desenvolvimento e crescimento. Este período pós-natal é marcado por mudanças significativas, incluindo a erupção dos dentes de leite

e, posteriormente, dos dentes permanentes. Durante a infância e adolescência, os ossos maxilares crescem e se remodelam em resposta a estímulos funcionais como a mastigação, a fala e a respiração[2], desempenhando um papel fundamental na formação do perfil facial e na oclusão dentária adequada.[1]

Anomalia do subdesenvolvimento maxilar

O subdesenvolvimento maxilar é uma anomalia do desenvolvimento craniofacial caracterizada pela inadequada formação ou crescimento do osso maxilar. Esta condição pode resultar em problemas funcionais e estéticos significativos, como alterações na oclusão dentária, aparência facial e, em alguns casos, dificuldades respiratórias. As causas dessa deficiência são multifatoriais, envolvendo fatores genéticos, ambientais ou uma combinação de ambos.[3]

Fatores contribuintes para a atresia maxilar

A atresia maxilar é uma condição complexa causada por diversos fatores. Entre os mais comuns estão a obstrução das vias aéreas superiores e certos hábitos que as crianças podem desenvolver, como chupar o dedo ou usar chupeta. Além disso, outros elementos importantes incluem o pressionamento atípico da língua contra os dentes, a perda precoce de dentes de leite e assimetrias no crescimento dos ossos da face. Todos esses fatores podem contribuir para o desenvolvimento dessa condição.[4]

Implicações da deficiência maxilar na respiração e via aérea superior

Uma das consequências mais notáveis da deficiência maxilar é sua influência na via aérea superior e na respiração. Indivíduos com esta condição frequentemente desenvolvem padrões de respiração bucal, que podem conduzir a alterações na qualidade do sono, problemas respiratórios e mudanças na postura da cabeça e do pescoço. Além disso, a respiração bucal pode contribuir para alterações na morfologia craniofacial, exacerbando o problema existente.[5,6]

No aspecto odontológico, a deficiência maxilar pode levar a uma variedade de problemas oclusais, como mordida aberta, mordida cruzada e outros desalinhamentos dentários. Estes problemas não só afetam a estética facial, mas também podem causar dificuldades de mastigação, fala e até mesmo dor. O diagnóstico precoce e o tratamento são cruciais para mitigar esses efeitos e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.7

Diagnóstico e Tratamento da Deficiência Maxilar

O diagnóstico da deficiência maxilar é geralmente feito através de uma avaliação clínica detalhada, acompanhada de radiografias e outras técnicas de imagem. Estes exames são fundamentais para entender a extensão da deficiência e planejar um tratamento adequado. O tratamento pode variar de intervenções ortodônticas, ortopédicas a cirurgias, dependendo da gravidade do caso e da idade do paciente.[8]

Finalmente, é importante notar que o tratamento da deficiência maxilar pode ter um impacto significativo não apenas na aparência física, mas também na função respiratória e na qualidade de vida geral. Abordagens multidisciplinares, envolvendo ortodontistas, cirurgiões maxilofaciais e outros especialistas, são frequentemente necessárias para tratar essa condição complexa e multifacetada.

Alterações Osteomusculares

Respiração

A respiração nasal propicia qualidade ao ar inspirado, protege as vias aéreas e favorece o posicionamento correto dos órgãos fonoarticulatórios, garantindo bom desempenho das funções estomatognáticas.[9, 10]

Respirar pela boca, uma condição patológica,[10] pode decorrer de obstrução das vias aéreas superiores, flacidez dos músculos faciais ou por hábito,[11] e deve-se considerar respirador oral todo o indivíduo que apresentar este tipo de respiração por um período mínimo de seis meses.[12]

O tempo de exposição a fatores obstrutivos respiratórios pode determinar prejuízos no desenvolvimento infantil.

Respiração Oral

A respiração oral surge como alternativa à respiração nasal devido a uma combinação de fatores genéticos, hábitos orais inapropriados ou obstrução nasal de diferentes intensidades e durações.[13]
As causas para a ocorrência da respiração oral são diversas, mas podem ser geralmente classificadas em duas categorias principais: causas obstrutivas mecânicas, isto é, quando há uma barreira física ao fluxo de ar nas vias aéreas, e causas não obstrutivas. Entre as causas obstrutivas mecânicas mais comuns, encontram-se a hipertrofia das amígdalas palatinas e faríngeas, bem como desvios ou deformações no septo nasal.[14,15]

Impactos da respiração oral

Entre as consequências da respiração oral, podemos citar alterações no crescimento crânio-oro-facial, na fala, na alimentação, na postura

corporal, na qualidade do sono e no desempenho.[16] De modo geral, o respirador oral apresenta alterações na postura, no tônus e mobilidade de lábios, na língua e bochechas, determinando menor eficiência nas funções estomatognáticas: Mastigação, deglutição e fala; flacidez dos músculos elevadores da mandíbula, postura anteriorizada da cabeça, atresia maxilar e alterações de fala.[16,17]

Considera-se, atualmente, que a normalidade da função naso-respiratória é um importante estímulo, entre outros, do crescimento e desenvolvimento da postura, da face e do sistema estomatognático como um todo[18]. Para o bom funcionamento da respiração nasal é necessário que a boca se feche em algum ponto, anteriormente pelo selamento dos lábios, na porção média com o dorso da língua em contato com o palato duro e, posteriormente, pela base da língua com o palato mole. Quando não há o selamento de pelo menos um destes pontos, ocorre flacidez dos músculos da face, o que pode levar a boca a se abrir durante o ato inspiratório, alterando o padrão do mecanismo.[19]

Síndrome do Respirador Bucal e suas consequências

Caso esta função seja prejudicada, poderão acontecer desequilíbrios entre vários componentes morfológicos, funcionais e neuromusculares provocando, consequentemente, alterações faciais, posturais e fisiológicas. Uma das situações nas quais a função respiratória é prejudicada é Síndrome da Respiração Bucal (SRB)[20]

A SRB, segundo Okuto, é caracterizada pela respiração mista ou bucal substituindo a respiração nasal, levando a consequências funcionais, posturais, estruturais, biomecânicas, oclusais e comportamentais.[21] Essa alteração do padrão respiratório implica numa necessária adaptação na postura corporal.

É dito que uma postura desorganizada, envolvendo o pescoço, reduz o trabalho diafragmático, o que diminui a expansão torácica. Essas adaptações interferem na ventilação pulmonar e num comprometimento do exercício.[22]

A criança que apresenta respiração bucal crônica, causada ou não pela obstrução nasal,

desenvolve em sua fase de crescimento várias alterações morfológicas, levando ao desenvolvimento desfavorável do complexo dentofacial.[23,24]

Lessaf et al. (2005) avaliaram 60 crianças entre 6 e 10 anos, as quais ainda não apresentavam todo o potencial de crescimento. Segundo o autor, por volta dos 12 anos de idade, a maxila e a mandíbula aumentam consideravelmente de tamanho de tal modo que 90% das deformidades se estabelecem até esse período. Para o diagnóstico do tipo de respiração, as crianças foram submetidas a uma avaliação otorrinolaringológica (oroscopia, rinoscopia anterior; otoscopia e

radiografia lateral do crânio, tendo esses dados sido registrados através de um protocolo pré-elaborado).[24]

Consequências Ortopédicas e Dentomaxilofaciais

O grupo dos respiradores bucais apresentou maior inclinação mandibular, padrão de crescimento vertical com alterações nas proporções faciais normais, caracterizadas pela maior altura facial anterior inferior e menor altura posterior da face, se comparados ao grupo dos respiradores nasais, evidenciando assim, a influência da função respiratória no desenvolvimento craniofacial.

O crescimento vertical da mandíbula também foi constatado por Perez et al. (2009) numa investigação de crianças de 5 a 13 anos, os quais pesquisaram e relataram uma associação entre relações dentomaxilofaciais, respiração bucal e alterações ortopédicas, avaliadas mediante uma consulta a profissionais das áreas de ortodontia, ortopedia e otorrinolaringologia.[25]

As alterações dentomaxilofaciais mais frequentes foram incompetência labial, seguidas pelo apinhamento, vestibuloversão, transpasse aumentado. A alteração ortopédica mais predominante foi a cifose, a qual os autores citam que a associação do baixo desenvolvimento muscular dos respiradores bucais com as mudanças adaptativas da cabeça em flexão dorsal, provavelmente leva a uma hiperlordose cervical compensadora, e esta por sua vez influencia na hipercifose dorsal.[26]

Crianças respirador bucal (RB) apresentam alterações faciais características como: aumento vertical do terço inferior da face, arco maxilar estreito, palato em ogiva, ângulo goníaco obtuso, má oclusão dentária (mordida aberta, incisivos superiores protruídos, mordida cruzada), a posição do osso hióide mais baixa e lábio superior curto, lábio inferior evertido, incompetência labial, hipotonia dos elevadores da mandíbula, hipotonia lingual, alterações da postura de língua em repouso, na deglutição e na fala, alterações da mastigação e vocais.[17]

A permanência da respiração bucal agrava a mecânica da respiração pode desequilibrar a musculatura torácica e postural.[13] Essa má postura compromete a respiração porque os ombros se anteriorizam, causando a hipercifose, que comprime o tórax, diminui o espaço interno torácico e, consequentemente, dificulta a respiração. As principais características do sujeito acometido pela Síndrome da Respiração Bucal são ombros anteriorizados, hipercifose; assimetria torácica, escápulas salientes, flacidez da musculatura facial e maloclusão dentária.[27], além dessas ainda cita: face alongada, base do nariz alargada, estreitamento da arcada superior, do palato e das narinas, alteração de tônus na musculatura dos lábios, aumento das infecções próprias do aparelho respiratório, músculos abdominais flácidos.[27,28]

A maloclusão dental observada no respirador bucal decorre da hipotonia da musculatura do orbicular dos lábios (boca constantemente aberta) e língua que repousa no assoalho da boca deixando de exercer pressão no palato com consequente estreitamento maxilar. Com ausência de vedamento labial não há pressão negativa, força biológica que estimula o abaixamento do palato em crescimento, o que determina que o palato duro fique estreito e ogival e que o ângulo mandibular aumente.[13,17,28]

Assim, observam-se as alterações oclusais do respirador bucal, no plano transversal, são: mordida cruzada posterior ou articulação cúspide a cúspide e a mordida aberta anterior.

No plano sagital, pode ocorrer tanto a classe II de Angle como a classe III, se a língua adotar uma posição baixa e propulsora. A mordida cruzada tem sido a alteração dental mais encontrada entre os respiradores bucais. O autor ainda revela que 84% dos pacientes respiradores orais apresentavam algum tipo de maloclusão, dentre as quais a atresia maxilar (48%), a mordida cruzada posterior (41%), e a mordida aberta anterior (25%) foram as mais frequentes.[29]

O hábito da respiração bucal, impede que a língua pressione o palato, ocasionando compressão externa da maxila pelo desenvolvimento dos sistemas ósseo e muscular da face.[18] Nesta situação o palato duro apresenta-se ogival e a arcada dentária superior tende a deslocar-se para frente e para dentro, provocando mordida cruzada e outras alterações oclusivas, o que leva à modificação da altura da face ântero-inferior. Isso sugere que a persistência da respiração bucal interfere no padrão de oclusão dentária, por causa do posicionamento errôneo da língua e da mandíbula.[17]

Face Adenoideana foi definido em 2006 como o termo adequado para definir as principais características faciais do paciente acometido pela SRB olhar triste e desatento, olheiras profundas, lábios hipotônicos e ressecados, alterações posturais cefálico-corporais e orofaciais, boca aberta, entre outras.[30] Além disso, observa-se com frequência: atresia maxilar, arco maxilar em formato de "V*, dentes protusos e acentuação do crescimento facial vertical, o que pode ser considerado um fator agravante em pacientes geneticamente e estruturalmente dolicocefálicos. De acordo com Schendel et al.[11], 60% das causas da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) está associada com redução do espaço retropalatino.

Em 2010, Felcar adicionou a presença de bochechas caídas, língua hipotônica em posição inferior ou entre os dentes, olheiras, flacidez da musculatura da face, maloclusão dentária, palato estreito e profundo e lábios entreabertos e ressecados como outros achados clínicos.[31]

Com a inadequação do vedamento labial, são utilizadas intensamente as partes laterais do músculo orbicular dos lábios, dando a estes uma curvatura para baixo que compromete os grupos musculares do mento, e acarreta constantemente dores no pescoço ou na nuca, bem como alterações osteomusculares da região.[13,18]
Quando há obstrução das vias aéreas superiores por longo período, agrava-se a mecânica ventilatória e ocorre um desequilíbrio das forças de distensão e contração dos músculos da porção inferior da face - principalmente o orbicular e o bucinador - provocando disfunções na articulação temporomandibular (ATM).[18]

A fim de facilitar a chegada do ar aos pulmões, os indivíduos acometidos pela SRB sofrem distorções na postura tais como a flexão do pescoço para frente perdendo a sinuosidade natural. É interessante notar que esta alteração está conjugada a elevação das escápulas e a depressão da região anterior do tórax, o que produz um perfil muito típico desta síndrome.[30]

Na presença de alterações posturais, a harmonia morfofuncional entre crânio, coluna cervical e sistema estomatognático que deveria garantir a estabilidade da posição ereta do crânio (ortostática) através de um complexo mecanismo muscular do pescoço e da escápula – está comprometida, por causa das transformações das estruturas envolvidas a fim de o organismo se adaptar às exigências do padrão respiratório.[31]

Conforme o tempo de instalação da respiração bucal, a criança desenvolve sinais e sintomas de severidade variável aos níveis local, corporal: face longa e estreita; boca aberta em repouso; lábios abertos e ressecados; lábio superior curto; lábio inferior volumoso, hipotônico e evertido; língua hipotensa repousando no assoalho bucal; palato ogival e transversalmente atrésico; olheiras profundas; desarmonias oclusas como mordida aberta anterior, mordida cruzada posterior e incisivos superiores protusos; respiração audível; hiponasalidade; nariz pequeno, afilado, tenso ou com uma pirâmide óssea larga; desvios posturais como cabeça fletida, ombros com rotação dianteira (queda) com exposição das escápulas, cifose, lordose e região torácica mal desenvolvida e déficit de ventilação pulmonar.[32,33]

Além dessas características anatômicas e posturais, há um quadro de patologias envolvidas juntamente na SRB. Ao realizar a anamnese e na história clínica do paciente, é comum encontrarmos antecedentes de infecções repetidas como otites médias e, conseqüentemente, distúrbios auditivos, pneumonias, sinusites, amigdalites, alguns autores[17,21,26,28,32,33] concordam com o fato de RB com SAOS apresentarem maior frequência de roncos, assim como mau desempenho escolar, bruxismo, enurese e agitação noturna, mas não se observou sonolência diurna e cefaléia matinal significante nos grupos estudados.

Alterações Hormonais

Síndrome do Respirador Bucal e seus efeitos no Sono

Em 2006, Imbaud constatou que SAOS promove: má oxigenação (decorrente da obstrução), hipersonolência diurna e despertares frequentes que impedem o indivíduo de atingir a fase REM (Rapid Eyes Moviment) do sono, a mais reparadora.[17]

A diminuição na concentração do oxigênio sanguíneo durante o sono ocorre na fase de sono REM (fase de movimento rápido dos olhos), assim como o despertar, e que esta fragmentação do sono é responsável pelos sintomas descritos, causando alguma consequência na estimulação de centros cognitivos durante o crescimento cerebral.[33]

A SAOS ocorre em, aproximadamente, 0,7% das crianças da população geral. Podendo haver déficit de crescimento, problemas cognitivos, atraso de aprendizagem deficiência social e desordens comportamentais, o diagnóstico precoce e tratamento dos Distúrbios respiratórios do sono são extremamente importantes nessas crianças.[29,34]

Conclui-se que a má respiração, especialmente a transição da respiração nasal para a respiração bucal, relacionada com interrupções no sono resulta em um impacto adverso no desenvolvimento orofacial.[35,36]

O Sono

O sono é um fenômeno fisiológico crucial que ocorre ciclicamente em diversos seres vivos, desde os insetos até os mamíferos, incluindo os humanos. A caracterização do sono é desafiadora, pois envolve parâmetros eletrofisiológicos, comportamentais e estágios distintos.[37]

A análise poligráfica permite identificar dois padrões fundamentais: NREM (sem movimentos oculares rápidos) e REM (com movimentos oculares rápidos).

O NREM compreende quatro estágios progressivos de relaxamento muscular e aumento de ondas lentas no eletroencefalograma (EEG). O REM, também chamado de sono paradoxal, exibe padrões eletrencefalográficos semelhantes à vigília, mas com atonia muscular, movimentos oculares fásicos e episódios de irregularidade respiratória. A arquitetura do sono envolve múltiplos ciclos NREM-REM durante a noite, com variações na profundidade do sono. Hormônios e neurotransmissores, como melatonina, cortisol e hipocretina, desempenham papéis fundamentais na regulação do ciclo vigília-sono. Além disso, a temperatura corporal interna, a curva de sono, e a exposição à luz influenciam significativamente a

cronobiologia do sono. A compreensão desses aspectos é essencial para analisar os distúrbios do sono e promover hábitos saudáveis de sono.[37]

Fernandes, em 2006, destacou que o sono desempenha um papel crucial na manutenção da saúde física e mental, sendo um processo complexo composto por diferentes estágios que se repetem ciclicamente ao longo da noite. É durante esses estágios que o corpo realiza uma variedade de funções essenciais, incluindo a liberação de hormônios vitais para diversos processos fisiológicos.

O sono profundo, caracterizado pelos estágios III e IV, é particularmente significativo nesse contexto, pois é associado à liberação de hormônios importantes para o crescimento, reparo celular e regulação do metabolismo.[38]

Os estágios do sono são divididos em duas principais categorias: NREM (Non-Rapid Eye Movement) e REM (Rapid Eye Movement). Cada categoria tem diferentes estágios, e a transição entre eles forma um ciclo completo do sono.

Estágio do Sono	Sigla	Descrição
NREM 1	N1	Início do sono, uma fase leve de transição entre a vigília e o sono. A pessoa pode ser facilmente acordada, e há uma diminuição gradual da atividade muscular.
NREM 2	N2	Sono mais leve, mas já é menos suscetível a acordar. Caracteriza-se por uma redução adicional na atividade muscular e ocorrência de complexos K e fusos de sono.
NREM 3	N3	Sono de ondas lentas ou sono delta. É um sono mais profundo, com atividade cerebral dominada por ondas delta de alta amplitude. É mais difícil acordar alguém durante este estágio.
NREM 4	N4	Estágio mais profundo do sono, onde a maioria das ondas cerebrais é de frequência delta.

*Tabela extraída das informações contidas nas referencias 39 e 40

Estágio do sono REM

1. Estágio REM (Rapid Eye Movement): Neste estágio, ocorrem movimentos rápidos dos olhos, aumento da atividade cerebral semelhante à vigília e atonia muscular (paralisia temporária). O sono REM é associado ao sonho mais vívido e é considerado essencial para o processamento cognitivo e emocional.

Esses estágios se repetem ao longo da noite em ciclos, e cada ciclo completo dura aproximadamente 90 a 110 minutos. Durante uma noite típica de sono, uma pessoa passa por vários desses ciclos, indo de NREM para REM e vice-versa.[40]

A liberação de hormônios está associada principalmente ao sono de ondas lentas (também conhecido como sono NREM profundo), que compreende os estágios III e IV. Durante esse estágio, ocorre a liberação de hormônios como o hormônio do crescimento e a testosterona. Esses hormônios desempenham papéis importantes no crescimento, reparo celular e regulação metabólica. Além disso, a melatonina, um neuro-hormônio que influencia o ciclo vigília-sono, também é secretada durante a noite, facilitando a entrada no sono.[17,41]

Resposta Hormonal ao Sono

O sono exerce controle sobre a secreção hormonal de dois modos distintos, no primeiro deles, a secreção de hormônios pode estar sob controle circadiano, caso em que a liberação hormonal ocorre aproximadamente no mesmo horário independentemente da condição de sono do indivíduo, porém, sob privação de sono, ou sono irregular, a secreção hormonal não ocorre, sendo postergada até o próximo episódio de sono regular.[51]

Sabe-se que há uma correlação entre pacientes com atresia maxilar e sono intermitente.[43] No entanto, Solé em 2017 destacou que alterações na homeostase do processo do sono interferem na liberação fisiológica hormonal.[41,42]

Desequilíbrio hormonal como resposta ao sono irregular

De la Eva et al. acreditam que a descarga simpática provocada pelos episódios de apnéia leve ao aumento da concentração plasmática de catecolaminas, cortisol e insulina. Estudando o metabolismo de 62 crianças e adolescentes obesos com SAOS, observaram que a glicemia no jejum estava alterada em 11% dos casos, mantendo relação direta com o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) registrado na polissonografia.[45]

Portanto, sabe-se que há redução hormonal como resposta ao sono fragmentado em crianças.[41,42,45]

Dentre os hormônios que ficarão em déficit ocasionado pela síndrome obstrutiva da apneia do sono e pelo sono irregular, estão: Hormônio do Crescimento[45], Cortisol[46], Grelina[47], Leptina[47], Melatonina[48], hormônios tireoidianos[47], FSH[49], LH[49], prolactina[49] e testosterona[47,50].

A investigação para o retardo de crescimento em crianças RB levou a avaliação da produção endógena de hormônio de crescimento (GH). Este hormônio é secretado durante o sono NREM profundo, sendo que nos pacientes com SAOS supõe-se uma redução da secreção noturna do GH. Segundo BALBANI et al (2005) os níveis sangüíneos de "insulin growth factor" 1 (IGF-1), principal mediador das ações do GH, e de "insulin growth factor binding protein" (IGFBP-3) são menores nas crianças com SAOS do que nas demais.

Estudos existentes apresentam a restrição do sono por período curto (4 h/dia durante 6 noites) em indivíduos normais relacionado a piora da tolerância à glicose, aumento dos níveis de cortisol, ativação do sistema nervoso simpático e precipitação de resposta inflamatória.[46]

Por fim, o indivíduo com alterações maxilofaciais e SAOS parece estar exposto a desregulações hormonais que fazem controle do peso corporal, funções sexuais, sono, resposta ao estresse, estímulo de crescimento e funcionamento celular. Por isso, esses distúrbios hormonais podem atuar como causa e/ou consequência da deficiência maxilar.

Considerações Finais

A morbi-mortalidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono tem sido alvo de estudos extensivos. Considerando o amplo espectro da severidade resultante da SAOS relacionado ao conjunto de alterações osteomusculares, posturais, funcionais e metabólicas, confirma-se a necessidade de discriminar o assunto para abordagens mais amplas aos portadores da síndrome. Por esses motivos, deve ser realizada nos indivíduos de risco uma avaliação rigorosa e multiprofissional, explorando maior diversidade de tratamentos e instituindo prevenção da SAOS e suas complicações.

Apesar dos estudos retrospectivos desta revisão definirem causalidade entre a SAOS (RB) e as alterações ortopédicas/metabólicas, não há estudos prospectivos definindo se essa associação é causal ou correlata.

Referências Bibliográficas

1. Campos B, Susanibar F, Carranza CA, Oliveira NCM. Embriologia do Sistema Estomatognático. In: Susanibar F, Marchesan IQ, Ferreira VJA, Douglas CR, Parra D, Dioses A. Motricidade Orofacial: fundamentos neuroanatômicos, fisiológicos e linguísticos. 1. ed. Ribeirão Preto: Book Toy; 2015. p. 23-60.

2. VALERIO, Patricia; AZEVEDO, Alda Elizabeth Boehler Iglesias. Crescimento e desenvolvimento craniofacial: entre a tenra infância e a adolescência. 2019. p. 60-72.

3. Capelozza Filho L, Silva Filho OG. Expansão rápida da maxila: considerações e aplicações clínicas. In: Interlandi S. Ortodontia: bases para a iniciação. 4Ş ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999. p. 285-328.

4. PEDREIRA, Marina Gomes; ALMEIDA, Maria Helena Castro de; FERRER, Katia de Jesus Novello; ALMEIDA, Renato Castro de. Avaliação da atresia maxilar associada ao tipo facial. Dental Press Journal of Orthodontics, outubro de 2009.

5. SANT'ANA, Eduardo; JANSON, Marcos; KURIKI, Érica Uliam; YAEDÚ, Renato Yassutaka. Expansão Cirúrgica da Maxila. **Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Bauru/SP, vol. 14, n. 5, out, 2009.

6. MIYADI, Caroline Hikari. Relação entre respiração bucal e atresia maxilar: revisão de literatura. Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, 11 maio 2023.

7. Almeida MR, Pereira ALP, Almeida RR, Almeida- -Pedrin RR, Silva Filho OG. Prevalência de má oclusão em crianças de 7 a 12 anos de idade. Dental Press J Orthod. 2011 July-Aug;16(4):123-31.

8. DINIZ, Luíza Márcia Ferreira. **The importance of functional jaw orthopedics for child development**: early diagnosis. 2020. Número total de folhas 16 – Pitágoras, Betim, 2020.

9. Branco A, Ferrari GF, Weber SA. Orofacial alterations in allergic diseases of the airways. Rev Paul Pediatr. 2007;25:266-70.

10. Lemos CM, Wilhelmsen NS, Mion Ode G, Mello Júnior JF. Functional alterations of the stomatognathic system in patients with allergic rhinitis: case-control study. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75:268-74.

11. Rizzo MC. O respirador bucal. In: Naspitz CK, org. Alergias respiratórias. São Paulo: Vivali; 2003. p. 98-110.

12. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra ÂFM. Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. J Pediatr. 2008;84(6):529-35.

13. ABREU, Rubens Rafael; ROCHA, Regina Lunardi; LAMOUNIER, Joel Alves; GUERRA, Ângela Francisca Marques. Etiologia, manifestações clínicas e alterações presentes nas crianças respiradoras orais. Jornal de Pediatria (Rio J.), v. 84, n. 6, dez. 2008.

14. Marchesan IQ. The speech pathology treatment with alterations of the stomatognathic system. Int J Orofacial Myology. 2000;26:5-12. PMid:11307349.

15. Souza JF, Grechi TH, Anselmo-Lima WT, Trawitzki LVV, Valera FCP. Mastication and deglutition changes in children with tonsillar hypertrophy. Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed). 2013;79(4):424-8.

16. Marchesan IQ. Avaliação e terapia dos problemas da respiração. In: Marchesan IQ, org. Fundamentos em fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p. 23-36.

17. Di Francesco RC. Respirador bucal: a visão do otorrinolaringo logista. J Bras Fonoaudiol. 1999;1:56-60.

18. MONTE, C.D., Síndrome da respiração bucal em adolescentes: estudo série de casos. 2004. 60f. Dissertação (Mestrado em Saúde Materno Infantil - Instituto Materno Infantil, Recife

19. BEHLFELT, K.; LINDER-ARONSON, S.; McILLIAM, J.; NEANDER, P.; LAAGE-HELLMAN, J. Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. **Eur J Orthod.** 11(4):416-429, 1989.

20. CARVALHO, G. D. A síndrome do respirador bucal ou insuficiente respirador nasal. **Rev. Secretários de Saúde**. 2(18): 22-24, 1996.

21. OKURO, R.T. et al. Exercise capacity, respiratory mechanics and posture in mouth breathers.Braz. J.Otorhinolaryngol., Campinas, v. 77, n. 5, p. 656-662, jan. 2011

22. Barros JRC, Becker HMG, Pinto JA. Evaluation of atopy among mouth-breathing pediatric patients referred for treatment to a tertiary care center. J Pediatr (Rio J). 2006;82(6):458-64

23. Magalhães, Maria Cecília Monteiro Marques. "Impacto da adenotonsilectomia e da expansão rápida da maxila nas vias aéreas superiores em crianças com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

(SAOS): estudo clínico randomizado." (2020)

24. LESSA, Fernanda Campos Rosetti; ENOKI, Carla; FERES, Murilo Fernandes Neuppmann; VALERA, Fabiana Cardoso Pereira; LIMA, Wilma Terezinha Anselmo; MATSUMOTO, Mirian Aiko Nakane. Influência do padrão respiratório na morfologia craniofacial. Rev. Bras. Otorrinolaringol., v. 71, n. 2, abr. 2005.

25. PEREZ, C.M. et al. Respiración bucal: alteraciones dentomaxilofaciales asociadas a trastornos nasorespiratorios y ortopédicos. Medisur, Cienfuegos, v. 7, n. 1, p. 58-64, feb. 2009.

26. MENEZES, V.A.; TAVARES, R.L.O.; GARCIA, A.F.G. Mouth breathing syndrome: clinical and behavioral changes. Arq. Odontol., Recife, v. 45, n. 3, p. 160-165, jul./set. 2009.

27. Kayser, Eduardo Guaragna. "Relações entre respiração bucal e alto rendimento atlético: Uma revisão de literatura." (2012).

28. FITZPATRICK, M.F. et al.Driver Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. Eur. Respir. J., Kingston, v. 22, no. 5, p. 827-832, Nov. 2003

29. Imbaud T, Wandalsen G, Nascimento Filho E, Wandalsen NF, Mallozi MC, Solé D. Respiração bucal em pacientes com rinite alérgica: fatores associados e complicações. Rev Bras Alergia Imunopatol. 2006; 29(4):183-7

30. MACHADO, Patricia Girarde; MEZZOMO, Carolina Lisbôa; BADARÓ, Ana Fátima Viero. A postura corporal e as funções estomatognáticas em crianças respiradoras orais: uma revisão de literatura. [Body posture and the stomatognathic functions in mouth breathing children: a literature review]. Abril de 2012.

31. FELCAR, Josiane Marques; BUENO, Izabele Rafael; MASSAN, Ana Carolina Silva; TOREZAN, Roberta Pereira; CARDOSO, Jefferson Rosa. Prevalência de respiradores bucais em crianças de idade escolar. [Prevalence of mouth breathing in children from an elementary school]. 26 abr. 2010.

32. Miranda PPC, Mashuda SYK, Periotto MC, Araújo RJH. Enfoque multidisciplinar na síndrome do respirador bucal. ***Rev Paulista de Odontol*** 2002; 24(3):4-8.

33. Lusvarghi L. Identificando o respirador bucal. ***Rev APCD*** 1999; 53(4):265-274.

34. Weckx LLM, Weckx XLY. Respirador bucal: Causas e consequencias. Rev Bras Med 1995; 52: 863-869

35. Guilleminault C, Sullivan SS, Huang YS. Sleep-Disordered Breathing, Orofacial Growth, and Prevention of Obstructive Sleep Apnea. Sleep Med Clin. 2019 Mar;14(1):13-20. doi: 10.1016/j.jsmc.2018.11.002. PMID: 30709527.

36. Oliveira, D. A. L., Carvalho, F. R., Machado, M. A. C., Prado, L. B. F., & Prado, G. F. do. (2005). Ortopedia funcional dos maxilares, respiração bucal e distúrbios respiratórios do sono em crianças. Revista

Neurociências, 13(2), 87–92.

37. Fernandes RMF. O SONO NORMAL. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de junho de 2006 [citado 15 de janeiro de 2024];39(2):157-68.

38. Dement WC. History of sleep physiology and medicine. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice th 168 of sleep medicine. 4 2005. p. 1-12. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders;

39. DEANTONI, Michele et al. Association between sleep slow-wave activity and in-vivo estimates of myelin in healthy young men. Neuro Image, v. 272, 15 maio 2023, p. 120045, 29 mar. 2023.

40. LE BON, Olivier. Relationships between REM and NREM in the NREM-REM sleep cycle: a review on competing concepts. Sleep Medicine, [s.l.], 15 fev. 2020.

41. Morais-Almeida M, Wandalsen GF, Solé D. Growth and mouth breathers. J Pediatr (Rio J). 2019;95:S66-S71.

42. Valera FC, Anselmo-Lima WT, Tamashiro E. A crianc¸a respiradora oral. In: Solé D, Prado E, Weckx LL, editors. Obstrução nasal - o direito de respirar pelo nariz. 2nd ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2017. p. 31.

43. Shadfar S, Drake AF, Vaughn BV, Zdanski CJ. Pediatric airway abnormalities: evaluation and management. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2012 Aug;24(3):325-36. doi: 10.1016/j.coms.2012.04.005. Epub 2012 Jun 1. PMID: 22658604.

44. BERTOZ, André Pinheiro Magalhães et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Diagnosis and Treatment [Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño: Diagnóstico y Tratamiento]. Arch Health Invest, 2012.

45. BALBANI, Aracy P. S.; WEBER, Silke A. T.; MONTOVANI, Jair C. Atualização em síndrome da apnéia obstrutiva do sono na infância. Rev. Bras. Otorrinolaringol., v. 71, n. 1, fev. 2005.

46. CARNEIRO, Gláucia; RIBEIRO FILHO, Fernando Flexa; TOGEIRO, Sônia Maria; TUFIK, Sérgio; ZANELLA, Maria Teresa. Interações entre Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Resistência à Insulina. Arq Bras Endocrinol Metab, v. 51, 2007.

47. SAARESRANTA, Tarja. Hormones and Breathing. Volume 122, n. 6, p. 2165-2182, dez. 2002.

48. Sakai K, Takada T, Nakayama H, Kubota Y, Nakamata M, Satoh M, et al. Serotonin-2A and 2C receptor gene polymorphisms in Japanese patients with obstructive sleep apnea. Intern Med.2005;44:928-33.

49. Ware JC, McBrayer RH, Scott JA. Influence of sex and age on duration and frequency of sleep apnea events. Sleep.2000;23:165-70.

50. Behan M, Wenninger JM. Sex steroidal hormones and respiratory control. Resp Physiol Neurobiol.2008;164:213-21

51. PINTO JUNIOR, Luciano Ribeiro. Sono: Do diagnóstico ao tratamento. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2020. p. 1-16.